Aus der 1. medizinischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing (Chefarzt: Geh.-R. Prof. Kerschensteiner).

Der traumatische Diabetes

und seine Begutachtung im Rahmen des Versicherungs- und Versorgungswesens (mit besonderer Berücksichtigung des Diabetes als Kriegsdienstbeschädigung).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwigs-Maximilian-Universität zu München

verfaßt und vorgelegt von

Maximilian Broglie

aus Wiesbaden.

1934

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg.

Referent:

Geh.-Rat Prof. **Kerschensteiner.**

Mündl. Prüfung: 25. 6. 34.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0250

Nachdem durch die Arbeiten Minkowkis (1.) das Pankreas in den Mittelpunkt der Lehre über die Diabetesätiologie gestellt war und diese Ansicht durch die Entdeckung des Insulins bestätigt wurde, war eine brauchbare Grundlage für die Begutachtung des Diabetes im Rahmen des Versicherungs- und Versorgungswesens gegeben. Weitere grundlegende Einsichten brachte der Weltkrieg mit seinem natürlichen Massenexperiment.

Wenn auch nach einer Mitteilung des Reichsarbeitsministeriums von 1926 (2.) der Diabetes unter den Kriegsleiden „eine ganz untergeordnete Rolle spielt", so häuften sich doch im Laufe der letzten 7 Jahre in unserer Anstalt die Gutachtenfälle, was wohl zum großen Teil daran liegt, daß die Mehrzahl der im Weltkrieg wehrfähigen Mannschaft jetzt in das zum Ausbruch des Diabetes meistdisponierte Alter kommt.

Als Kriegsfolge kommt zunächst der Diabetes nach Pankreasverletzungen als „traumatischer Diabetes" im strengsten Sinne in Betracht, dann Verletzungen des Nervensystems, ausgedehnte Verwundungen allgemeiner Natur, Knochenbrüche, Kampfgasvergiftungen. Weiter kann Diabetes infolge anderer Erkrankungen, die Kriegsfolgen sind, entstehen. Hier sind insbesonders die Infektionen des Intestinaltraktus und der Gallenwege zu nennen. Auch muß die Frage untersucht werden, ob die im Krieg so häufigen psychischen Traumen geeignet sind, einen Diabetes entstehen zu lassen. Schließlich wird kurz der sog. „Kriegsdiabetes" zu besprechen sein.

1. Diabetes nach Verletzungen der Bauchspeicheldrüse.

Der Diabetes nach Pankreasverletzungen ist wohl der einzige fast unangefochtene „traumatische Diabetes". Nachdem man erkannt hatte, daß bei der Diabetesentstehung Insuffizienz des Inselapparates die entscheidende Rolle spielt, mußte der Schluß gezogen werden, daß eine Zerstörung des anatomischen Substrats Diabetes zur Folge haben müsse. Jedoch sind bei der anatomischen Lage des Pankreas isolierte Verletzungen sehr selten, sodaß in der Literatur kaum 70 Fälle beschrieben sind. (3.)

Boesch (4.) ist allerdings der Ansicht, daß das Pankreas durch stumpfe Gewalt verhältnismäßig häufig verletzt wird und erklärt dies durch die anatomische Lage des Organs: durch die Unverschieblichkeit, durch die prominente Lage auf der vorspringenden

Wirbelsäule und dadurch, daß die schiefe Ebene des Brustkorbrandes und der am Skelett fixierte Weichteiltrichter des Oberbauchs auch primär nicht gegen das Pankreas gerichtete Gewalten noch sekundär gegen dasselbe hinlenken. Die geringe Zahl der beschriebenen Fälle erklärt er durch die Schwierigkeiten der Diagnose.

Jedoch sind Fälle von Diabetes nach Pankreasverletzungen überaus selten. Kaufmann (5.) nimmt die Möglichkeit eines traumatischen Diabetes bei allen von Diabetes gefolgten Verletzungen der Pankreasgegend an. Die Verletzung brauche nicht blutig zu sein. Auch stumpfe Verletzungen könnten das Pankreasparenchym derart schädigen, daß es zu Blutungen evt. sogar zu totalen Pankreasnekrosen kommen könne. Damit es zu Diabetes kommt, muß immerhin eine sehr hochgradige Parenchymschädigung erfolgen, da der Ausfall fast aller Langerhans'schen Inseln dazu notwendig ist. v. Noorden (6.), der der Frage des „traumatischen Diabetes" im allgemeinen sehr skeptisch gegenübersteht, kennt keinen durch nachträgliche anatomische Untersuchung erhärteten Fall, wo ein den Rumpf treffendes Trauma durch blutige Verletzung oder durch stumpfe Gewalt das Pankreas so geschädigt hätte, daß dadurch Diabetes entstanden wäre. Allerdings gibt auch er zu, daß man den ursächlichen Zusammenhang bei einem posttraumatischen Diabetes als hinlänglich wahrscheinlich erklären muß, wenn das Trauma das Pankreas in seinen unmittelbaren Bereich zog. Jedoch warnt er vor Fehlschlüssen und berichtet einen Fall von Heyn, bei dem nach einem Bauchtrauma sicherlich „traumatischer Diabetes" angenommen worden wäre, wenn nicht die Autopsie eine typische genuine Pankreasatrophie ergeben hätte, die sicherlich unabhängig von dem Trauma zum Tode geführt hat. Isaac (6. u. 7.) schließt sich vollkommen der Ansicht v. Noordens an. Auch Umber u. Rosenberg (8. u. 9.) halten die Entstehung eines traumatischen Diabetes bei direkter oder indirekter Verletzung des Pankreas für möglich. Allerdings müßten es schwere Verletzungen sein, da ja auch im Tierversuch mindestens $^4/_5$ des Drüsengewebes ausfallen müssen, um einen Diabetes entstehen zu lassen. Da bei solch schweren Verletzungen meist der Tod eintritt, fallen diese Fälle für die Begutachtung praktisch aus. Jedoch geben die beiden Autoren zu, daß ein Bauchtrauma über den Umweg von Pankreasblutungen zu Pankreasnekrosen und Pankreascysten mit nachfolgendem Diabetes führen kann, und weisen auf einen unzweifelhaften Fall hin (10.). Fischer (11.) macht darauf aufmerksam, daß nach Pankreasverletzungen Störungen im Zuckerstoffwechsel auftreten, die sich noch nach einem Jahr durch Verzögerung der Blutzuckerkurve nach Belastung geltend machen. Auch Sebening (12.) sieht in seinen Fällen von akuter Pankreasnekrose auf Grund der Blutzuckerbelastungsprobe vorübergehende

Störungen der inneren Sekretion, die die excretorischen Störungen weit überwiegen. Infolge Schädigung des Inselapparates können sich unmittelbar an die Operation der Pankreasnekrosen diabetische Störungen anschließen. Sebening nimmt an, daß der Diabetes noch nach vielen Jahren in Erscheinung treten und den Tod im Koma herbeiführen könne. Diese Spätschäden erklärt der Autor damit, daß einerseits auch die Blutzuckerbelastungsprobe nicht fein genug sei, um jede latente Schädigung der Inselfunktion zu erfassen, andererseits könnten sich an die akute Schädigung ganz allmählich im Verlauf von Jahren sklerotische Prozesse anschließen, die zu einer Degeneration der Langerhans'schen Inseln im erhalten gebliebenen Drüsenreste und damit zu einem Versagen der inkretorischen Funktion führen könnten.

Der einzige Autor, der den traumatischen Diabetes nach Pankreasverletzungen ablehnt, ist Grote (13.). Er geht von der Annahme aus, daß man dem Pankreas nicht eine alleinige Vormachtstellung in der Theorie von der Diabetesentstehung einräumen solle. Man müsse vielmehr die Menge aller nervösen und hormonalen Regulationsmechanismen berücksichtigen, die sowohl Zentren des Zwischenhirns wie auch nahezu alle inkretorischen Drüsen mitumgreifen. Eine starke Gewalteinwirkung auf die Bauchspeicheldrüse könne zu einer Blutung ins Pankreas führen, welche sich klinisch unter dem Bild einer Pankreasapoplexie, einer akuten Pankreatitis, einer Pankreasruptur darstellen müßte. Als Folge hält Grote die Entstehung einer chronischen Pankreasatrophie für möglich, die sich durch excretorische Störungen geltend mache. Es sei jedoch schlechthin unmöglich, daß eine noch so starke Gewalteinwirkung auf die Bauchspeicheldrüse einen Diabetes hervorrufe. Ein winziger Rest des Inselgewebes bleibe auch bei der chronischen Pankreatitis immer noch übrig, und dieser genüge, einen Diabetes niemals entstehen zu lassen.

Die Meinung Grotes findet allerdings keine Stütze in der Arbeit von Sebening , auch steht der von Umber veröffentlichte Fall (10.) im Widerspruch dazu. Auch die von Stern (14.) angeführten Fälle passen nicht zur Ansicht Grotes, sodaß auch Stern die Möglichkeit eines traumatischen Diabetes nach Pankreasverletzungen zugeben muß. Jacobi und Meythaler (15.) halten ebenfalls direkte Bauchtraumen für geeignet, Diabetes auszulösen oder zu erzeugen, weisen aber auf die Seltenheit dieses Vorgangs im Krieg hin.

Tatsächlich konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nur drei Fälle von Diabetes nach Pankreasverletzung im Krieg auffinden. Zwei Fälle erwähnt Strauss (16.). Es handelt sich um Diabetes nach Schußverletzung, im zweiten Fall nach Contusion des Pankreas.

Einen bemerkenswerten Fall veröffentlicht Rochs (17.). Hier trat nach einer Granatsplitterverletzung der Gegend des Pankreasschwanzes Diabetes auf, der nach $3^1/_2$ Monaten zu tödlichem Koma führte. Die Sektion ergab eine fibröse Induration des Pankreas mit fortgeschrittener Atrophie des Drüsengewebes und hyaliner Degeneration der Langerhans'schen Inseln. Auch dieser sehr genau untersuchte Fall steht im Gegensatz zur Ansicht Grotes.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die überwiegende Mehrzahl aller Autoren die Möglichkeit der Entstehung eines echten Diabetes durch Pankreasverletzungen anerkennt. Allerdings sind diese Fälle Seltenheiten, da größere Teile der Drüse ausfallen müssen. Unwidersprochen bleibt, daß ein latenter Diabetes durch Pankreastraumen manifest werden kann, ebenso kann sich ein bereits bestehender manifester Diabetes verschlimmern. Der meist schwere traumatische Diabetes tritt in der Mehrzahl der Fälle bald nach dem Trauma auf. Ob die Ansicht Sebenings, daß nach akuten Pankreasaffektionen noch nach Jahren Diabetes auftreten kann, zu Recht besteht, ist noch nicht genügend geklärt.

2. Der neuro-traumatische Diabetes.

Das umstrittenste Gebiet in der Diabetesbegutachtung ist der Diabetes infolge Traumen des Nervensystems, kurz als „neuro-traumatischer Diabetes" bezeichnet. Hier haben die experimentellen Arbeiten über den „Zuckerstich" von Claude Bernard (18. u. 19.) große Verwirrung gebracht, da es lange dauerte, bis man von der dualistischen Auffassung „Pankreasdiabetes — Neurodiabetes" wieder Abstand nahm und dem Pankreas die Vormachtstellung in der Theorie von der Diabetesentstehung einräumte. Dieser Umschwung trat ein, als sich mehr und mehr herausstellte, daß die Zuckerausscheidung nach Insulten des Zentralnervensystems wesentlich vom Zustandsbild des echten Diabetes abweicht und sich als harmlose Glycosurie darstellt, die keine weiteren Folgen hat. Erst neuerdings machen sich wieder Stimmen geltend, die die Möglichkeit einer direkten nervösen Schädigung des Inselapparats auf dem Weg über das sympathische Nervensystem zugeben.

In der gesamten Diabetesbegutachtung und vor allem beim neuro-traumatischen Diabetes spielt die Frage der „konstitutionell ererbten Disposition" sowie die Frage des „latenten Diabetes" eine entscheidende Rolle. Fast alle Autoren, die die Möglichkeit des neurotraumatischen Diabetes zugeben, halten ein durch Anlage oder durch exogene Schädigung (z. B. Infekte) minderwertiges Inselsystem für eine Vorbedingung für das Entstehen des neuro-traumatischen Diabetes. Wünschenswert wäre eine scharfe begriffliche Trennung zwischen der zu Diabetes disponierenden An-

lage und dem latenten Diabetes, da die Anlage nicht zum Ausbruch der Krankheit führen muß, der latente Diabetes sich vom „manifesten" jedoch nur subjektiv unterscheidet. Schwierig wird die Frage zu entscheiden sein, wo die „Anlage" aufhört und der „latente Diabetes" beginnt. Als einziger nimmt Veil (20.) gegen den Begriff des „latenten Diabetes" Stellung, indem er einwendet, daß dieser Begriff als Vorgang nicht bekannt sei. Demgegenüber ist einzuwenden, daß wir in der Blutzuckerbelastungsprobe eine Methode haben, die gestattet, eine Störung der Inselfunktion zu erkennen, bevor diese die Erscheinungen eines manifesten Diabetes macht. Grote (13.) hält den Ausdruck „latenter Diabetes" für unglücklich und schlägt dafür die Bezeichnung „potentieller Diabetes" vor. Aber auch er trennt die Begriffe des anlagemäßigen und des latenten Diabetes nicht streng genug. Denn die Bezeichnung „potentieller Diabetes" könnte doch nur der konstitutionellen Anlage zu Diabetes zukommen, sodaß der Begriff des „latenten Diabetes" immer noch daneben bestehen müßte. Daß Anlage zu Diabetes erblich ist, erscheint nach den darüber vorliegenden Arbeiten als gesichtert. Nach allen Erfahrungen scheint die Diabetesanlage sich nach Mendel rezessiv zu vererben, sodaß es nicht wundernehmen muß, wenn in manchen Generationen einer mit Diabetesanlage belasteten Familie Zuckerkrankheit nicht auftritt. Um jedoch eine ererbte Anlage nach streng wissenschaftlichen Grundsätzen annehmen zu können, müßte der Nachweis von Diabetesfällen in der Ascendenz gefordert werden. Dies wird jedoch selten sicher zu ermitteln sein. Um die Diagnose eines „latenten Diabetes" zu stellen, müßte die Belastung des Inselsystems entsprechende Resultate geliefert haben, wobei es noch fraglich ist, ob wir in der Blutzuckerbelastungsprobe eine hinreichend feine Methode haben, um jeden Fall von latentem Diabetes sicherzustellen. Allerdings werden in der Praxis der Begutachtung kaum jemals diese Vorbedingungen zur Sicherung der Begriffe „Diabetesanlage" und „latenter Diabetes" gegeben sein.

Einer der wenigen Autoren, die sich für den neurotraumatischen Diabetes aussprechen, ist Lichtwitz (21.). Er nimmt dann bei posttraumatischem Diabetes zentralnervöse Entstehung an, wenn Unfälle den Schädel betroffen und zu Gehirnverletzungen oder Gehirnerschütterung geführt haben. Als notwendig für die Entstehung eines neurotraumatischen Diabetes betrachtet er Schädigungen von Zentren oder wichtigen Punkten des Sympathicus. Lichtwitz nimmt den Zusammenhang zwischen Unfall und Diabetes dann als gesichert an, wenn bei einem Menschen, der vor dem Unfall gesund war und vielleicht sogar Zuckerfreiheit des Harns auf Grund von Analysen nachweisen kann, bald nach dem Unfall Glycosurie oder die klassischen Diabetessymptome auftreten. Auf diesen Standpunkt

stellen sich auch Weber (22.) sowie Dennig (23.), die beide nach schwerem Schädeltrauma die Entstehung eines neurotraumatischen Diabetes dann für wahrscheinlich halten, wenn genügend sicher feststeht, daß nicht vor dem Unfall ein Diabetes bestanden hat, und wenn gleich anschließend an den Unfall diabetische Erscheinungen aufgetreten sind. Arneth (24.) teilt einen Fall mit, bei dem nach schwerem Schädeltrauma mit nachfolgender spastischen Halbseitenlähmung und Erscheinungen von Jakson'scher Epilepsie noch nach 26 Jahren Diabetes aufgetreten war. Er wirft im Anschluß an diesen Fall die Frage auf, ob nicht durch derartige Reizwirkung von einer Gehirnschädigung aus auch ein richtiger Diabetes ausgelöst werden könne, vielleicht unter Vermittlung eines übergeordneten Zuckerzentrums oder der Beeinflussung innersekretorischer Organe.

Alle übrigen Autoren stehen dem neuro-traumatischen Diabetes skeptischer gegenüber und halten zumindest eine konstitutionelle Anlage für das Zustandekommen eines neuro-traumatischen Diabetes für erforderlich. Allerdings weist v. Noorden (25.) in seiner neuesten Arbeit darauf hin, daß ein Gutachter einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Diabetes unbedingt anerkennen müsse, wenn auf Grundlage von nur einer „Anlage" Diabetes durch Unfall ausgelöst sei. Anders sei dies, wenn der Unfall nur einen „latenten Diabetes" manifest mache.

Kaufmann (5.) erwähnt, daß Diabetes im Anschluß an Kopfverletzungen bei vorher Gesunden hie und da sicher beobachtet wird. Die Kopfverletzung sei hier als wesentlich mitwirkende Ursache der Erkrankung anzusehen. Besonders seien hier Unfälle zu erwähnen, die mit Bewußtseinsverlust verbunden sind. Es sei weder die Läsion eines bestimmten Hirnteils, noch eine gröbere Verletzung des Gehirns notwendig; eine einfache Hirnerschütterung genüge, einen Diabetes auszulösen. Allerdings seien neurotraumatische Einflüsse nur bei schon bestehender angeborener oder erworbener konstitutioneller Schwäche des Inselsystems dazu im Stande, einen Diabetes zu erzeugen, im Sinne der Manifestation einer schon bestehenden Krankheitsanlage. Das Trauma müsse daher eine erhebliche Intensität besitzen, um als Mitursache in Frage zu kommen. Im übrigen seien diese Fälle recht selten. Hierauf weist auch Stern (14.) hin. In einigen Fällen könne man allerdings nicht umhin, ein Gehirn- oder Kopftrauma als wesentlich für die Entstehung eines Diabetes anzusehen. Auch Stern nimmt eine konstitutionelle Minderwertigkeit hierbei an. Stern betont, daß die Aetiologie auch des nichttraumatischen Diabetes noch so unklar sei, daß es nicht angängig wäre, einen neuro-traumatischen Diabetes nur

deshalb zu leugnen, weil man sich dessen Entstehung nicht vorstellen könne. Woll (26.) berichtet über einen Fall von Schädelschußverletzung, bei dem pathologisch-anatomisch Störungen im Tuber cinereum und in dem als Nucleus periventricularis bezeichneten Kern des Hypothalamus in Betracht kamen. 8 Jahre nach dem Trauma trat Zucker im Urin auf. Es entwickelte sich ein typischer Diabetes. Der Tod trat an interkurrenter Tuberkulose ein. Die Sektion ergab ein völlig normales Pankreas. Woll denkt hier an einen Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes, indem er das Trauma als auslösendes Moment bei einem zu Diabetes disponierten Mann auffaßt. Auch Liebig (27.) äußert sich ähnlich. Er hält die Existenz eines neuro-traumatischen Diabetes nur unter der Voraussetzung für möglich, daß ein minderwertiges Pankreas, „also ein „latenter Diabetes" vorliegt". Allerdings berechtigt ein anlagemäßig minderwertiges Pankreas allein noch nicht, von einem latenten Diabetes zu sprechen, wie es Liebig tut. Er nimmt an, daß ein Unfall, der zu Erschütterung des Zentralnervensystems führt, die nervöse Regulation des Kohlehydratstoffwechsels derart empfindlich stören könne, daß die anlagemäßig nicht voll leistungsfähige Bauchspeicheldrüse nicht in der Lage sei, das Gleichgewicht wiederherzustellen, wie es ein völlig normales Pankreas tun würde. Liebig hält es nicht für statthaft, zwischen transitorischer Glycosurie und echtem Diabetes einen zu scharfen Trennungsstrich zu ziehen. Man müsse vielmehr der Vermutung Raum geben, daß zwischen beiden fließende Übergänge bestehen. Ähnlich äußert sich auch Krause (28). Auch Strauss (16.) erkennt exogenen Faktoren nur den Charakter einer auslösenden Bedingung zu und nimmt stets das Bestehen einer endogenen Disposition an.

Jacobi und Meythaler (15.) geben zwar zu, daß bisher zwischen echtem Diabetes und extrainsulärer Glycosurie keine Brücke gefunden ist, erkennen aber trotzdem schwere Fälle von Schädeltraumen als auslösendes Moment an. Derartige Insulte könnten zwar keinen Diabetes erzeugen, aber sie wären geeignet einen latenten Diabetes offenkundig zu machen. Diese beiden Autoren nehmen also bereits einen weit zurückhaltenderen Standpunkt ein, indem sie eindeutig vom Begriff des latenten Diabetes ausgehen. Gleichfalls nimmt auch Landé (29.) an, daß ein Trauma höchstens einen latenten Diabetes in einen manifesten überführen könne. Falls es der Zufall wolle, daß kurze Zeit vor einem Unfall eine genaue klinische Prüfung des Kohlehydratstoffwechsels mit allen Kautelen vorgenommen worden sei, ohne daß sich eine Anomalie mit den heutigen Methoden hätte nachweisen lassen, und träfe dann ein Trauma den Patienten, so könne man nicht umhin, das Trauma als auslösendes Moment eines sich in unmittelbarem

zeitlichen Zusammenhang ausbildenden echten Diabetes aufzufassen. Bis jetzt ist allerdings kein derartiger Fall bekannt geworden. Versicherungsrechtlich sei nur das Manifestwerden eines schweren Diabetes entschädigungspflichtig. Auch Umber und Rosenberg (8.) geben höchstens Manifestwerden eines „latenten" Diabetes zu. Die meisten Irrtümer, die in der Diabetesbegutachtung entstehen, kämen daher, daß man Diabetes und Zuckerausscheidung gleichsetzte. Es gäbe eine harmlose Glycosurie (Glycosuria innocens), die vom echten Diabetes streng zu scheiden sei. Die beiden Autoren geben eine eingehende Darstellung vom Wesen der Glycosuria innocens und von der Möglichkeit ihrer Unterscheidung vom echten Diabetes. Eine Hirnverletzung könne wohl eine cerebrale Glycosurie machen, nicht aber einen insulären Diabetes zur Folge haben. Gegen den Einwand, daß im Gehirn Zentren vorhanden seien, die vermutlich zum Zuckerstoffwechsel und Inselapparat in Beziehung ständen, weisen sie darauf hin, daß jeder experimentelle oder klinische Anhaltspunkt für einen Zusammenhang zwischen einer Erkrankung oder Verletzung dieser Zentren mit echtem Diabetes fehle. Die beiden Autoren kommen zum Schluß, daß jedes schwere körperliche Trauma einen bestehenden Diabetes verschlimmern und infolgedessen auch einen noch latenten Diabetes manifest werden lassen kann. Jedoch dürfte das Trauma im Sinne einer „wesentlichen Verschlimmerung" nur selten in Betracht kommen. Auch in seinen beiden letzten Arbeiten (9. u. 30.) behält Umber diesen Standpunkt bei.

v. Noorden (6.) lehnt neuerdings den neuro-traumatischen Diabetes ganz ab, trotzdem er ihn früher in manchen besonders gearteten Fällen gelten ließ. Für ihn waren jedoch hauptsächlich die Erfahrungen des Weltkriegs ein Grund, seine Auffassung zu ändern. In Deutschland trat bei den Kampftruppen Diabetes nicht häufiger auf als bei der Gesamtbevölkerung gleichen Alters in Friedenszeiten. Man hätte doch in Lazaretten, wo schwere Kopfverletzungen und sonstige schwere Erkrankungen und Verletzungen des Nervensystems in großer Zahl behandelt wurden, eine Häufung von Diabetesfällen erwarten sollen. Dies war aber nicht der Fall, wie auch die Erfahrungen von Goldstein (31.) beweisen. v. Noorden weist auch auf die Arbeit Joslins (32.) hin, der unter 40 000 von der Front zurückkehrenden Amerikanern nur 2 Diabetiker feststellte. Dies sei weniger als der Diabetesmorbidität in den Vereinigten Staaten entspreche. In seiner neuesten Arbeit (25.) formuliert v. Noorden seinen Standpunkt noch schärfer. Auch er weist wie Umber darauf hin, daß Traumen des Nervensystems eine Glycosurie erzeugen können, die aber vom echten Diabetes dem Wesen nach verschieden sei. Bei diesen beiden Arten der Glycosurie hat man es nach

v. Noorden mit zwei verschiedenen Wirkungsarten zu tun, die beide auf Glycogenabbau gerichtet sind:

„a.) Minderleistung des pankreatischen Inselsystems zerstört die Hemmung des Glycogenabbaues zu Zucker, sodaß der Abbau nicht mehr an die Größe des geweblichen Zuckerbedarfs gebunden bleibt, sondern bald mehr, bald weniger den Bedarf übertrifft. Dies ist die Eigenart des diabetischen Zuckerhaushalts.

b.) Neurogene (bzw. durch Adrenalin bedingte) Reize erschüttern stoßartig die Stabilität des Glycogens, sodaß unter Überwindung der vom Pankreas durch Insulin geschaffenen Hemmung Glycogen zerstört und überschüssiger Zucker in das Lebervenenblut und weiterhin in die gesamte Blutbahn gelangt und bei Erreichen einer gewissen Blutzuckerhöhe in den Harn übertritt. Nur als Stoß mit vorübergehender Wirkungskraft, gleichsam als Überraschungseffekt, verschaffen sich solche Reize Geltung, sowohl beim Nichtdiabetiker wie beim Diabetiker; beim Nichtdiabetiker Glycosurie bringend, beim Diabetiker sich der pankreasbedingten Störung aufpfropfend. Wiederholten nervösen bzw. durch Vermittlung von Adrenalin bedingten Erregungen gegenüber schwächt sich der Ausschlag ab. Ein leistungsfähiges Pankreas gewinnt ihnen gegenüber alsbald seine hemmende Kraft zurück. Auch beim Zuckerkranken bleibt die neurogen aufgepfropfte Verschlechterung der Stoffwechsellage nur eine vorübergehende, alsbald wieder abklingende." (v. Noorden) Diese letzte Art der Glycosurie bezeichnet v. Noorden als „chromaffinogene".

v. Noorden ist der Meinung, daß ein echter Diabetes „schicksalsmäßig" entstehe und keine besondere Aetiologie erkennen lasse. Bei Diabetes nach Unfall nimmt er an, daß in fast allen Fällen ein bisher nicht erkannter Diabetes vorausbestanden habe oder daß die durch den Unfall ausgelöste „chromaffinogene" Glycosurie den vorausbestehenden Diabetes zum ersten Mal in Erscheinung habe treten lassen. An dieser Stelle weist v. Noorden eindringlich darauf hin, daß ein Diabetes nicht erst von dem Augenblick an besteht, wo Zucker im Harn auftritt, sondern daß die Zuckerausscheidung die Auswirkung einer vorausgegangenen und sicher oft langgestreckten Entwicklung der diabetischen Pankreasinsel- und Stoffwechselstörung ist. In gleicher Weise wie es nicht angängig sei, einen Insult, der einen Gichtanfall „ausgelöst" habe, für das Entstehen der Gichtkrankheit verantwortlich zu machen, sei es auch nicht angängig, eine posttraumatische Glycosurie zum Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Zuckerkrankheit anzuführen. Tausendmal wahrscheinlicher sei ein nur zeitlicher als ein ursächlicher Zusammenhang. Man könne zwar dem Betroffenen eine Entschädigung wegen evtl. offenkundig gewordener Ver-

schlimmerung des Diabetes und wegen etwaiger Nachwirkungen derselben zubilligen, aber keineswegs dürfe man einen Diabetes deswegen als neurotraumatisch ansehen.

Gegen die Auffassung v. Noordens wendete sich in jüngerer Zeit Veil (20.), indem er darauf hinweist, daß die Unklarheit, die über die traumatische Entstehung des Diabetes herrsche, nicht dazu berechtige, diese Art der Entstehung von vornherein abzulehnen. Er verweist auf die sonstigen Organneurosen und wirft die Frage auf, ob man nicht auch an eine Pankreasneurose denken könne, die durch Traumen ausgelöst würde. Diesen Einwurf lehnt zwar Steinthal (33.) ab unter dem Hinweis, daß man in letzter Zeit dazu komme, mehr und mehr den Begriff auch der sonstigen Organneurosen abzubauen. Jedoch nimmt neuerdings Isaac (7. u. 34.), der früher den Standpunkt v. Noordens teilte, eine wesentlich andere Stellung ein. Zwar stellt auch Isaac fest, daß von den nach Kopftraumen auftretenden transitorischen Hyperglycämien und Glycosurien bisher noch keine Brücke zum echten Diabetes gefunden worden ist. Trotzdem glaubt er, die Möglichkeit eines neurotraumatischen Diabetes annehmen zu müssen, nicht in dem Sinne, daß der Piqûre ähnliche Reize zu Diabetes führen könnten, sondern daß nervöse Einflüsse vom Zentralnervensystem aus über den Sympathicus auf das Inselsystem selbst den inkretorischen Apparat funktionsuntüchtig machen könnten. Voraussetzung dazu sei eine Schädigung des Pankreas, sei es durch minderwertige Anlage im erbbiologischen Sinne, sei es infolge exogener Schädlichkeiten während des Lebens (funktionelle Überlastung oder Erkrankungen, bes. Infekte). Isaac bezeichnet diese Art des Diabetes als „neuro-pankreatischer Diabetes". Für seine Stellungnahme waren die Untersuchungen Gissels (35.) maßgebend, der bei allen Hirnverletzungen mit Bewußtseinsstörung Erhöhung der Blutzuckerwerte bis auf 270 mg% fand. Ferner fanden sich noch nach mehreren Tagen Blutzuckerbelastungskurven mit erhöhtem Gipfel und stärkerer Verzögerung. Solche Kurven stellen nach Isaac den Typ diabetischer Kurven dar und sind nicht durch Reizung von Zentren zu erklären. Vielmehr legen sie den Gedanken nahe, daß es doch zu vorübergehender Schädigung der Pankreasfunktion kommen kann. Isaac zweifelt daher nicht daran, daß starke nervöse Shokwirkungen als Begleiterscheinung schwerer, bes. den Kopf betreffender Unfälle in seltenen Fällen Diabetes auslösen können. Jedoch handelt es sich wohl immer darum, daß eine bestehende Anlage zum offenkundigen Diabetes erweckt wird. Jedoch weist Isaac mit Recht auf den Ausspruch v. Noordens hin, daß bei Annahme von nur einer Anlage der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes vom Sachverständigen unbedingt anzuerkennen sei. Isaac fordert eine derartige

Schwere des Traumas, daß es unter den Bedingungen des Zustandekommens der Krankheit, zu denen, wie mehrfach betont, eine konstitutionelle Anlage gehöre, auch wirklich als wesentlich angesehen werden könne. Am ehesten seien schwere Schädeltraumen geeignet, Diabetes auszulösen. In solchen Fällen sei ein ursächlicher Zusammenhang anzuerkennen, wenn Diabetes nicht später als vier Wochen nach dem Unfall in Erscheinung getreten sei und kein Anhaltspunkt für Bestehen der Krankheit vor dem Unfall vorliege.

Falls ein Gutachter nicht über eigene größere Erfahrungen verfügt, wird es ihm schwerfallen, aus den sich oft widersprechenden Ansichten der einzelnen einschlägigen Autoren sich ein eigenes Urteil zu bilden. Immerhin steht fest — das beweisen vor allem die Kriegserfahrungen —, daß ein wirklich neurotraumatischer Diabetes zu den größten Seltenheiten gehört. Der Ansicht v. Noordens zu folgen und den neuro-traumatischen Diabetes in allen Fällen abzulehnen, erscheint mir solange zu weitgehend, als nicht völlige Klarheit herrscht über das Zustandekommen der Störungen des Zuckerhaushaltes nach Kopftraumen, wie sie Gissel eingehend untersucht und festgestellt hat, und wie sie neuerdings auch von Ziegler (36.) gefunden sind. Praktisch wird man gut tun, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes in den seltenen Fällen anzuerkennen, wo nach schwerem Kopftrauma ein Diabetes in kürzerer Zeit aufgetreten ist, ohne daß in der Zeit vor dem Unfall irgend eine auf Diabetes hinweisende Erscheinung beobachtet wurde.

3. Traumatischer Diabetes nach sonstigen, das Zentralnervensystem nicht treffenden Verletzungen.

Bei Traumen, die das Zentralnervensystem nicht unmittelbar in ihren Bereich ziehen, ist ein posttraumatischer Diabetes nur überaus selten zu beobachten. Da es sich hier meist um Verletzungen handelt, die mit stärkerer nervöser Shokwirkung verbunden sind, wird hier mehr die Shokwirkung auf das Zentralnervensystem als das örtliche Trauma in Betracht zu ziehen sein. So beschreibt Sellner (37.) einen Fall von Diabetes nach tiefer Schnittverletzung an der rechten Seite des Halses infolge Autounfalls. Strauß (16.) stellte an Hand einer Statistik über Diabetes nach Kriegsverletzungen fest, daß Diabetes überwiegend Traumen allgemeiner Natur, nicht solchen des Nervensystems, nachfolge. Er zieht daraus den Schluß, daß man traumatische Einwirkungen als auslösende Bedingungen für das Zustandekommen des Diabetes in etwas liberalerem Umfang anerkennen solle, als dies an manchen Stellen geschehe. Jedenfalls dürfe man die Anerkennung nicht ausschließlich auf solche Traumen beschränken, welche das Gehirn direkt oder indirekt betroffen haben. Nach Strauss kommt aber auch diesen allgemeinen Traumen nur

der Charakter eines auslösenden Momentes bei bestehender Disposition zu. Da man bei derartigen Verletzungen experimentell keine spezifische Wirkung auf den Zuckerstoffwechsel sicherstellen konnte, ist in erster Linie die Frage der Mitwirkung des gleichzeitigen psychischen Shoks zu prüfen.

Eine Ausnahme davon machen wohl nur Knochenbrüche und infizierte Verletzungen. Bei ersteren kommen, wie eingehende Untersuchungen (Konjetzny u. Weiland (38.), W. u. H. Löhr (39.), Schwerin er u. Selberg (40.), Joslin (32.), Hundsdörfer (41.)) beweisen, Unregelmäßigkeiten im Ablauf der Blutzuckerbelastungskurve evt. auch spontane oder alimentäre Glycosurie vor. Worauf diese Störungen zurückzuführen sind, muß noch geklärt werden. Man kann an Pankreasschädigung, an Störungen des Säure-Basenhaushaltes sowie auch an Reizwirkung des Sympathicus denken. Gegenüber der früher viel vertretenen Ansicht, daß kleine Fettembolien im Zentralnervensystem nach Art der Piqûre wirken könnten, denken v. Noorden und Isaac (6.) mehr an Resorption toxischer Abbauprodukte aus zertrümmerter Marksubstanz. Toxischen Reiz auf das Nebennierensystem hält v. Noorden für möglich, aber nicht für sehr wahrscheinlich, weil die Neigung zur Glycosurie nicht ganz so flüchtig ist, wie dies einem „Adrenalinstoß zukommen würde. Eher hält er eine toxische Schädigung des pankreatischen Inselsystems für den Grund der Stoffwechselstörung. Vielleicht könnte dann doch die Giftwirkung gelegentlich so stark sein, daß die Inseln dauernd geschädigt bleiben. Umsomehr kann man annehmen, daß bei anlagemäßig minderwertigem Pankreas auf diese Weise Diabetes zum Ausbruch kommt oder ein latenter Diabetes sich wesentlich verschlimmert.

Schließlich scheinen auch toxische Einflüsse von infizierten Wunden aus ähnliche Wirkungen zeitigen zu können. Über einen in dieser Hinsicht sehr lehrreichen, genau durchuntersuchten Fall berichtet Umber (9.). Es handelt sich um einen jungen Mann, bei dem im Anschluß an eine Granatschußverletzung des rechten Oberarms mit Knochensplitterung eine geringfügige Glycosurie festgestellt wurde. Es trat in der Folge eine rezidivierende sekundäre Osteomyelitis auf, während der der Patient 6 Jahre hindurch in Beobachtung stand. Jeder osteomyelitische Schub beeinflußte die Stoffwechsellage deutlich in ungünstigem Sinne. Jedoch erhöhte sich in den ersten drei Jahren der Beobachtung die Kohlehydrattoleranz nach Abklingen des jemaligen osteomyelitischen Infektschubs wieder derartig, daß der Patient trotz mäßiger Kohlehydratgaben in der Kost ganz zukkerfrei blieb, wenn auch die Hyperglycämie nicht ganz verschwand. Erst im 5. Jahr der Beobachtung glitt nach jedem osteomyelitischen Infektschub die Toleranz unaufhaltsam hinab, bis auch im Intervall

die Glycosurie bestehen blieb. Schließlich resultierte eine schwerer Diabetes. Umber nimmt für diesen Fall eine unmittelbare Toxinschädigung des von Haus aus nicht genügend widerstandsfähigen Inselapparates an. Auch v. Noorden (6.) hält einen infektiös-toxischen Ursprung vieler Fälle von pankreatischen Inselleiden für immer wahrscheinlicher und weist auch auf die Möglichkeit des Mitwirkens dieser Art der Diabetenentstehung beim posttraumatischen Diabetes hin. Eine Stütze findet diese Auffassung auch in den als toxisch bedingt zu deutenden Störungen des Zuckerstoffwechsels bei akuten Infektionskrankheiten.

Schließlich wäre noch der Zusammenhang zwischen Diabetes und Kampfgasvergiftungen zu prüfen. Bis auf eine kleine Notiz bei Strauss (16.), der in einigen wenigen Fällen den Einfluß von Kampfgasvergiftungen als auslösendes Moment bei nachfolgendem Diabetes für möglich hält, konnte ich in der Literatur nichts über diese Frage finden. Die Tatsache, daß nichts bekannt geworden ist, daß sich bei Kampfgasvergifteten in auffälliger Häufigkeit Diabetes entwickelt hätte, läßt annehmen, daß ein spezifischer Einfluß der Kampfgasschädigungen auf den Zuckerstoffwechsel nicht stattfindet. Höchstens könnte auch hier wieder mit dem Einfluß des begleitenden psychischen Traumas zu rechnen sein. Eine Parallele zu den bekannten transitorischen Glycosurien bei CO-Vergiftungen besteht nicht, da diese wie die sonstigen dort beobachteten nervösen Ausfallserscheinungen in einer organischen Schädigung der nervösen Substanz zu suchen sind. Hier sei kurz ein Fall mitgeteilt, der bei uns zur Begutachtung kam:

K. H., Forstarbeiter, geb. 5. 8. 1898, war anscheinend vor dem Kriege gesund. Er wurde am 1. 12. 16 eingezogen, war vom 15.—21. 12. 16 im Revier wegen Leibschmerzen, am 16. und 17. 4. 18 wegen Durchfalles, vom 28. 6. — 5. 7. 18 wegen grippeähnlicher Erkrankung, vom 2. — 13. 7. 18 wegen Grippe. Am 15. 7. 1918 erlitt er bei einem Gasangriff eine Gasvergiftung, war deshalb in Lazaretten vom 18. 7. 18—23. 9. 18 wegen Bindehautentzündung, Brustbeschwerden, Schwindel, Herzklopfen. Am 19. 12. 18 wurde er aus dem Heeresdienst entlassen, Versorgungsansprüche erhob er zunächst nicht.

Am 26. 1. 1920 stellte er Versorgungsantrag. Untersuchung am 11. 8. 20 ergab keinen objektiven Befund. Er klagte über Kurzatmigkeit, Nachtschweiße, Bruststechen. Die Erwerbsminderung wurde auf weniger als 10% geschätzt, der Antrag dementsprechend abgelehnt. H. gibt selbst an, seit 1920 öfters krank, aber selten beim Arzt gewesen zu sein. Im Winter 1924 habe er oft von der Arbeit fern bleiben müssen. Bei der Ortskrankenkasse ist er anscheinend vor dem 2. 12. 26 nicht krank gemeldet gewesen. Der Arbeitgeber bestätigt am 22. 9. 26, daß

H. durch häufige Krankheitsrückfälle seine Arbeiten unterbrechen mußte, ohne nähere zeitliche Angaben zu machen.

Die Untersuchung am 29. 3. 27 ergab keinen deutlichen Befund. Urin konnte nicht untersucht werden. H. klagte über Beschwerden in der Herzgegend.

Im Zeugnis von Herrn Dr. F. vom 23. 9. 27 ist erwähnt, daß H. über Durstgefühl klagte und im Urin Zucker war. 1927 war H. zur Kur in Wörishofen, ebenso 1928. Herr Dr. K. stellte im Urin 6,9% Zucker sowie Aceton fest.

In diesem Fall wurde Versorgungsanspruch wegen Diabetes nach Gasvergiftung gestellt.

Der Diabetes wurde im Herbst 1927 zum ersten Mal ärztlich festgestellt. Man kann wohl annehmen, daß die von H. angegebene Verschlimmerung 1924, die ihn zu öfterem Aussetzen der Arbeit veranlaßte, mit dem Beginn der Zuckerkrankheit zusammenhängt. Auf frühere Zeit läßt sich die Krankheit nicht zurückführen. Die 1920 geklagten Beschwerden sind für Diabetes nicht charakteristisch. Es besteht also zwischen Heeresdienst und Krankheitsbeginn ein 5—6 jähriger Zwischenraum. Der Antragsteller selbst führt die Erkrankung auf die am 15. 7. 1918 erlittene Kampfgasvergiftung zurück, die zu längerdauernder Bindehautentzündung und Bronchialkatarrh geführt hat.

Da in diesem Falle außer den allgemeinen Kriegsstrapazen, über deren Einfluß weiter unten gesprochen werden soll, und außer der Kampfgasvergiftung, die nach dem oben Gesagten als wesentlich für die Entstehung eines Diabetes nicht angesehen werden kann, keine Schädigungen vorliegen, kommt Kerschensteiner in seinem Gutachten zum Schluß, daß unter diesen Umständen die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges der bestehenden Krankheit mit dem Kriegsdienst nicht angenommen werden kann, zumal ein zeitlicher Zusammenhang nicht besteht. Auch in einem zweiten Fall nach Gasvergiftung hielt Kerschensteiner den ursächlichen Zusammenhang zwar für möglich, aber für nicht genügend wahrscheinlich, obwohl hier ein zeitlicher Zusammenhang angenommen werden konnte.

Zur weiteren Klärung dieser Zusammenhänge wäre Mitteilung ähnlicher Fälle von andrer Seite zu begrüßen.

4. Diabetes nach Infektionen, insbes. des Magen-Darmtraktus und der Gallenwege.

Die Frage, ob Diabetes infolge von Infektionen auftreten kann, soll hier nur kurz besprochen werden, da sie nur mittelbar zum Thema gehört. Sie spielt in erster Linie bei Militärgutachten eine gewisse Rolle, da die im Krieg häufigen Infektionskrankheiten des öf-

teren als Ursache des Diabetes angeschuldigt werden. Es ist allgemein bekannt, daß Infektionskrankheiten bei bestehendem Diabetes toleranzverschlechternd wirken können und oft eine Erhöhung der Insulindosis notwendig machen. So wäre es ohne weiteres denkbar, daß auch ein gesundes Inselsystem durch toxische Fernwirkung oder Metastasierung vorübergehend so geschädigt würde, daß Glycosurie auftritt. Daß eine derartige Schädigung bei vorher gesundem Inselsystem soweit führt, um einen echten Diabetes hervorzurufen, erscheint unwahrscheinlich, da dies nur bei vollständiger Zerstörung der Inseln möglich wäre. Eher könnte man daran denken, daß ein minderwertiges Inselsystem soweit geschädigt würde oder ein latenter Diabetes manifest werden könnte. Dieser Standpunkt erfreut sich heute allgemeiner Anerkennung. Strauss (42.), der sich eingehend mit diesem Entstehungsmodus des Diabetes befaßt, empfiehlt weitgehende Zurückhaltung in der Begutachtung, da der Weltkrieg mit seinem massenhaften Auftreten von Infektionskrankheiten gehäufteres Auftreten von Diabetes hätte bringen müssen, wenn dies eine häufige Auslösungsursache sei. Er findet in seiner Kriegsstatistik nur 45 Fälle von postinfektiösem Diabetes, dabei in nur 17 Fällen nach Ruhr, einer Krankheit, die im Feld massenhaft vorkam. Strauss nimmt daher einen ursächlichen Zusammenhang nur in seltenen Fällen an. Es müßten jedoch auch hier besondere — insbesonders auf dem Erbweg entstandene — Vorbedingungen gegeben sein. In ähnlichem Sinne äußern sich auch Lichtwitz (21.), v. Noorden (6.), Isaac (6.), Umber (9.) u. a. Besonders scheinen Streptokokkeninfekte sowie Infektionen des Magendarmtractus für eine Auslösung des Diabetes in Frage zu kommen.

Eine Sonderstellung nehmen die Infektionen der Gallenwege ein. Auf einen Zusammenhang zwischen Diabetes und diesen Erkrankungen ist in neuerer Zeit öfters hingewiesen worden. (Katsch (43. u. 44.), Haug und Wöhrmann (45.), Molnar (46.), Singer (47.), Bingel (48.), Strauss (49.)). Katsch geht soweit, Diabetes als „zweite Krankheit" nach infektiösen Gallenwegserkrankungen anzusehen. Über das „wie" der Zusammenhänge kann er allerdings keinen Aufschluß geben. Strauss bezeichnet Gallenwegserkrankungen als Ursache von Diabetes als etwas sehr seltenes, wenn er auch prinzipiell das Vorkommen solcher Vorgänge nicht leugnet. v. Noorden und Isaac halten es für wahrscheinlich, daß die örtliche Beziehung des ductus choledochus zum ductus Wirsungianus bei entzündlichen Veränderungen der Gallenwege zu aufsteigender Entzündung der Pankreasgänge mit chronischer Pankreatitis und nachfolgender Schädigung des Inselsystems führen kann. Sie werfen aber auch die Frage auf, ob es sich nicht um indirekte Schädigungen durch pyrogene oder toxogene Herde handeln

könne. Jedenfalls wird man auch hier immer eine Minderwertigkeit des Inselapparats voraussetzen müssen (Umber (9.), Landé (29.)). Umber hat unter 8000 Diabetesfällen im ganzen nur 12 Fälle gesehen, in denen infektiöse Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse diabetesauslösend gewirkt haben. Dabei handelte es sich in 8 Fällen um sekundäre Pankreaserkrankungen nach primärem Infekt steinhaltiger Gallenwege. Er ist daher mit Rosenberg (8.) der Meinung, daß ein ascendierender sialangischer Infekt einen Diabetes „auslösen" kann, doch müsse in solchen Fällen meist eine schon vorher bestehende Unterwertigkeit des Inselapparats vorausgesetzt werden.

In diesem Zusammenhang sei ein eigener Fall mitgeteilt, bei dem Kerschensteiner einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Kriegsdienst für hinreichend wahrscheinlich erachtete:

L. H., Landwirt, geb. am 4. 8. 1889, soll vor dem Kriege stets gesund gewesen sein. Er wurde am 26. 5. 15 eingezogen. Im September 1917 erkrankte er an Magendrücken, Appetitlosigkeit, Gelbsucht. Bei der Aufnahme ins Spital war die Magengegend stark druckempfindlich, starke Gelbfärbung, keine Temperaturerhöhung. Am 12. 10. 17 ist eingetragen: Kolikschmerzen. Am 18. 10. geringe Temperatursteigerung, Gelbsucht läßt nach. Am 26. 10. nur mehr Bindehaut gelblich, Lungen ohne krankhaften Befund. Am 3. 9. Urin wieder hell, Bindehäute noch gelblich, 10. 9. Gelbsucht verschwunden. Am 29. 9. 17 noch anämisch, am 3. 9. Gewichtszunahme von $65^1/_2$ auf $71^1/_2$ kg. Entlassung als g. v. für 4 Wochen.

Die Angabe, daß 1917 Bluthusten vorhanden war, läßt sich aus dem Akte nicht belegen.

Am 20. 9. 1918 wurde H. vom Heeresdienst entlassen, er erhob keine Versorgungsansprüche.

Nach Heeresentlassung soll H. über Müdigkeit geklagt haben und stets kränklich gewesen sein. H. gibt selbst an, kurz nach Entlassung aus dem Heeresdienst von derselben Krankheit befallen worden zu sein, an der er schon 1917 litt. Die allgemeine Schwäche habe sich nach dem Krieg zunehmend verschlimmert.

Am 26. 5. 25 trat H. in Behandlung von Dr. S. wegen Husten, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Neigung zu Halsweh. Es fand sich im Röntgenbild Trübung der linken Spitze, grobfleckige Verschattung der Lunge, Harnbefund negativ. Diagnose: Inaktive Spitzentuberkulose.

Im Oktober 1925 ging H. zu Dr. Hg., der im Urin sehr viel Zucker fand, starke Aceton- und Acetessigsäurereaktion. H. sagte Herrn Dr. Hg., er habe seine jetzigen Beschwerden schon vor Jahren „anderen Ärzten" gegenüber angegeben. Er sei wegen Magendarmbeschwerden, aufgetriebenem Leib, Wind-

sucht, Lungenspitzenkatarrh behandelt worden. Im Widerspruch damit steht allerdings, daß H. im Versorgungsantrag vom 23. 2. 28 die Herrn Dr. S. und Dr. Hg. als erstbehandelnde Ärzte angibt. Herr Dr. Hg. berichtet des weiteren, daß bei H. nicht wie sonst das gesteigerte Durstgefühl im Vordergrund stand, sondern Verdauungsstörungen. Er meint daher, die Zuckerkrankheit sei bei H. früher übersehen worden. H. stand seitdem in laufender Behandlung, im November 1927 verschlimmerte sich das Leiden im Anschluß an eine Halsentzündung. An der schweren Zuckerkrankheit verstarb H. dem Leichenschauschein zufolge am 5. 12. 29.

Hier warf das Landesversorgungsgericht mit Recht die Frage auf, ob nicht die Gelbsucht, die H. im Jahre 1917 durchgemacht hat, als Ursache des Diabetes in Frage kommen könnte. Die „katarrhalische Gelbsucht" beginnt gewöhnlich mit einer leichten Magenverstimmung, die nicht oder nicht sonderlich schmerzhaft ist. Auch in der Folge bestehen gewöhnlich Schmerzen nicht.

Zum Fall H. ist zunächst zu sagen, daß es sich um eine ziemlich schwere Gelbsucht gehandelt hat. Sie dauerte 4 Wochen, H. kam sehr herunter und benötigte 2 Monate Erholung. Einmal trat eine Kolik auf, die aber offenbar keine typische Gallensteinkolik war. Es war auch nicht die Gallenblasengegend druckempfindlich sondern „die Magengegend war sehr stark druckempfindlich". Diese Umstände lassen eine Mitbeteiligung der Bauchspeicheldrüse nicht nur als möglich erscheinen, sondern sie sind auf „Pankreatitis" geradezu verdächtig. Auch an Pankreasstein wäre zu denken. Herrn Dr. Hg. ist es aufgefallen, daß der Diabetes des H. nicht wie üblich mit starkem Durstgefühl einherging, sondern mit Magenbeschwerden, aufgetriebenem Leib, Windsucht. Solche Beschwerden will H. schon 1917 gehabt haben, als er, wie er sagt, wegen „Erkrankung des Bauches" im Lazarett war, und solche Beschwerden hätten später weiterbestanden. Auch diese Umstände lassen an eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse denken. Es kommt vor, wenn auch nicht sehr häufig, daß eine akute Bauchspeicheldrüsenerkrankung in eine chronische übergeht. Auch Pankreassteine können zu Pankreasschwund führen. Die Zuckerkrankheit stellt sich erst nach sehr fortgeschrittenem Schwund der Bauchspeicheldrüse ein.

Im Falle H. liegt die Vermutung nahe, daß 1917 eine akute Pankreatitis oder Pankreassteineinklemmung aufgetreten ist, woran sich eine chronische Pankreatitis mit Drüsenschwund angeschlossen hat. 1925 war der Drüsenschwund soweit fortgeschritten, daß Zuckerkrankheit auftrat. Dieser Hergang ist jedenfalls möglich. Es läßt sich zwar einwenden, daß das vermutete Krankheitsbild ein sehr seltenes ist. Akute Pankreaserkrankungen sind nicht sehr häufig.

Der Übergang einer akuten Entzündung in eine chronische ist ebenfalls selten. Noch seltener ist es, daß der Schwund bis zur Zerstörung des Inselapparats und damit zur Entstehung der Zuckerkrankheit führt.

Trotzdem bezeichnet Kerschensteiner in seinem Gutachten im Hinblick darauf,

daß der Diabetes auf Erkrankung der Bauchspeicheldrüse beruht,

daß die Erkrankung des H. im Jahre 1917 sehr verdächtig auf akute Pankreatitis ist,

daß glaubwürdigerweise nach dieser Erkrankung dauernd Verdauungsbeschwerden bestanden, die chronische Pankreatitis vermuten lassen,

den Zusammenhang der tötlichen Erkrankung des H. mit der als Kriegsschädigung zu betrachtenden akuten Erkrankung des Jahres 1917 als hinreichend wahrscheinlich.

5. Diabetes nach psychischem Trauma.

Es ist nicht möglich bei der Frage der Diabetesentstehung psychische Traumen des Zentralnervensystems von den physischen streng zu trennen (Liebig 27.). Daher machen fast alle Autoren zwischen diesen beiden Arten des nervösen Traumas keinen Unterschied und besprechen sie gemeinsam. Es sei daher im großen und ganzen auf den den physischen Schädigungen gewidmeten Abschnitt verwiesen. Hier sei nur die spezielle Stellungnahme einiger Autoren zum psychischen Trauma besprochen. Strauss (16.), der bekanntlich traumatischen Diabetes nur unter entsprechenden Voraussetzungen anerkennt, fand unter seiner Statistik von den Kriegsdiabetikern nur 10 Fälle, in denen Shokwirkung bei Granatexplosionen u. ä. als Ursache angegeben wurde. Strauss nimmt zwar enge Zusammenhänge zwischen psychischen Einwirkungen und Auslösung eines Diabetes an, meint aber, daß das relativ seltene Vorkommen von Diabetes bei den im Krieg so häufig vorkommenden Shokwirkungen für die nur konditionelle Eigenschaft der hier besprochenen Einwirkungen spreche. Denn lägen die Dinge anders, so müßte der Diabetes als Kriegsfolge ungleich häufiger in die Erscheinung getreten sein. Den weitherzigsten Standpunkt nimmt Lichtwitz ein (21.), der in Gutachtenfällen empfiehlt, nicht den schärfsten erkenntnistheoretischen Maßstab anzulegen, der der wissenschaftlichen Forschung angemessen sei, sondern sich mit der Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit einer kausalen Beziehung zu begnügen. Er hält seelische Erschütterungen für Momente, die den Kohlehydratstoffwechsel nach der Richtung des Diabetes verschieben und einen mit gelegentlicher Glycosurie beginnenden, nicht selten ziemlich rasch an Intensität

zunehmenden Diabetes zur Folge haben können. Mit der Einschränkung, daß sie nur von „Diabetesauslösung" reden, erkennen auch Jacobi und Meythaler (15.) den Einfluß psychischer Traumen auf die Diabetesentstehung an. Sie fordern, daß diese Traumen besonders schwer sein müßten, auch müßten sie von längerer Dauer sein. Auch Jacobi und Meythaler kommen zu diesem Standpunkt „aus rein juristischer Einstellung", denn es handle sich um extrainsuläre Einflüsse, für die man nach der rein wissenschaftlichen Erkenntnis bisher noch keinen Übergang zu der Schädigung des Inselsystems kenne. Jedoch gebe das Dunkel, das bisher noch über der psycho-physischen Verknüpfung liegt, dem Gutachter die Berechtigung, in ganz besonders gelagerten Fällen mit strengster Kritik schwere psychische Traumen als auslösende Ursache eines Diabetes anzuerkennen. Krone (50.) veröffentlichte in neuerer Zeit einen bemerkenswerten Fall, bei dem Diabetes kürzere Zeit nach einem psychischen Trauma (heftiger Schreck bei starkem Knall eines Schweißapparates) auftrat. Er weist auf die Schwierigkeit hin, einen Zusammenhang lückenlos zu beweisen. Auf jeden Fall müsse jedoch, wenn ein Diabetes mit einem psychischen Trauma in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden solle, vor dem Unfall ein „diabetischer Faktor" bestanden haben. Isaac (7.) hält hinsichtlich der Verknüpfung seelischer Traumen mit Diabetes größte Zurückhaltung für erforderlich. Wahrscheinlich seien die Menschen, die im Gegensatz zur überwiegenden Mehrheit auf rein neurogene Reize Zucker ausscheiden, schon vorher latente Diabetiker gewesen. Trotzdem vertritt er neuerdings den Standpunkt, daß starke nervöse Erregungen auch bei Menschen, bei denen vorher nichts von Diabetes bekannt war, akutes Auftreten schwerer Zuckerkrankheit im Gefolge haben können. Er hält daher mit Grafe (51.) in einzelnen besonders gravierenden Fällen, zumal wenn die zeitlichen Verhältnisse einen Zusammenhang nahelegen, neurogene Auslösung eines Diabetes bei einem zu Diabetes disponierten Pankreas nicht nur für möglich, sondern sogar für wahrscheinlich. Auch Stern (3.) hält einen Zusammenhang für möglich und gibt eine Auswahl der reichen Casuistik. Umber und Rosenberg (8.) sowie Liebig (27.) teilen im allgemeinen die Ansicht Isaacs. Sie lehnen zwar das psychische Trauma als alleinige Entstehungsursache eines Diabetes ab, wohl aber erkennen sie u. U. psychische Traumen als auslösendes Moment an. Das Trauma mit seiner „Reizglycosurie" spiele in solchen Fällen lediglich eine verschlimmernde Rolle. Diese kann unter Umständen zu Entschädigungsansprüchen berechtigen, jedoch nur, wenn eine wesentliche Verschlimmerung nachzuweisen ist. Umber und Rosenberg halten solche Fälle für selten. Sie fordern dafür, daß nach schwerem psychischen Trauma sich in kurzer

Zeit (höchstens einige Wochen) ein für das Alter des Kranken ungewöhnlich schwerer Diabetes einstellt. Da auch bei manifestem Diabetes nicht bekannt ist, daß ein psychisches Trauma erst nach längerer Zeit zu Toleranzschädigungen führt, legen sie auf ein nur kurzes Intervall zwischen Trauma und Diabetes Wert. Den ablehnendsten Standpunkt nimmt wie beim physischen Trauma, so auch hier, v. Noorden (6. u. 25.) ein. Er weist schon 1927 darauf hin, daß selbst bei Diabetikern psychische Reize nicht immer zu Verschlechterung des Diabetes führen müssen. Nach v. Noorden können die auf psychische Reize folgenden „chromaffinogenen" Reize auf Zustand und Leistungsfähigkeit eines gesunden Inselsystems nicht von durchschlagender Bedeutung sein. Sehr fraglich sei es, ob bei fortgesetzter Wiederholung dieser sympathikogenen Adrenalinstöße, ein minderwertiges Inselsystem auf die Dauer Schaden nehmen kann. Neuerdings läßt v. Noorden das psychische Trauma mit größter Zurückhaltung nur in manchen Fällen als „temporär verschlimmernd" gelten.

Jedenfalls wird man allen Autoren zu Folge bei gutachtlicher Beurteilung des traumatischen Diabetes nach psychischem Trauma größte Zurückhaltung zu üben haben. Nur in den seltensten Fällen von schwerem Diabetes mit nur kurzem Intervall zwischen Trauma und Krankheitsausbruch wird man Unfallzusammenhang für hinreichend wahrscheinlich halten können und wohl auch hier nur im Sinne einer Verschlimmerung eines praediabetischen Zustands.

6. Der „Kriegsdiabetes".

Der Begriff des „Kriegsdiabetes" ist während des Weltkriegs von Lenné geprägt worden (52. u. 53). Er versteht unter Kriegsdiabetikern Kranke, die als gesunde Männer ins Feld gerückt und höchstwahrscheinlich infolge der körperlichen, geistigen und seelischen Anstrengungen diabetisch geworden sind. Lenné denkt bei allen im Krieg ausgebrochenen Diabetesfällen, bei denen sich eine hereditäre Disposition oder eine erkennbare Erkrankung eines Körperorgans nicht nachweisen läßt, an diese Entstehungsart. Die Frage des Kriegsdiabetes wurde schon während des Weltkrieges Gegenstand näherer Untersuchungen. Umber und Gottstein (54.) fanden in ihrem Krankenmaterial, das von Kriegsbeginn bis September 1916 2232 allgemein Kranke umfaßte, nur 11 Diabetiker, das sind 4,9 pro mille. Dazu waren sämtliche 11 Fälle nicht direkt eingeliefert worden, sondern es handelte sich um nachträglich verlegte Fälle, da die Umber sche Stoffwechselabteilung besonders bekannt war. Es ist daher nicht verwunderlich, daß in einem Reserverlazarett mit großem inneren Krankenmaterial unter 4041 Fällen nur 5 Diabetiker, also 1,2 pro mille, gefunden wurden. Umber und Gott-

stein schließen daraus, daß selbst die schwersten körperlichen und psychischen Traumen, wie sie der Weltkrieg mit sich brachte, nicht genügen, einen zu Diabetes nicht veranlagten Menschen zum Diabetiker zu machen. Beide Autoren glauben nicht einmal, daß durch den Krieg jede diabetische Anlage zum manifesten Diabetes wurde. Andererseits geben sie zu, daß der Kriegsdienst mit seinen mannigfachen Schädigungen, vor allem aber durch die Unmöglichkeit diätetischer Rücksichtnahme auf einen bestehenden manifesten oder latenten Diabetes in verschlimmerndem Sinne einwirken kann. In gleichem Sinne wie Umber und Gottstein äußerte sich schon vorher Albu (55.). Umber hat seinen Standpunkt bis in die neueste Zeit aufrechterhalten (8. u. 9.). So schreibt er 1927 mit Rosenberg, es erscheine heute zweifellos, daß seelische Aufregungen und körperliche Strapazen des Krieges keinen Diabetes erzeugen können. Dafür sprechen alle bekanntgewordenen Zahlen. Strauss (16.) hat während des Krieges eine Umfrage veranstaltet, welche sich auf die vom Beginn des Krieges bis zum Herbst 1916 im Heer zur Beobachtung gelangten Diabetesfälle erstreckte. Es fanden sich 1524 Fälle. Aetiologisch verwertbare Angaben waren jedoch nur bei 200 Fällen zu erhalten. Bei über 30 dieser Fälle wurden als Ursache allgemeine Schädigungen durch Erkältung, Strapazen, Erschöpfung usw. angegeben. Wenn man sich vor Augen hält, daß es sich hier nicht nur um die während zweier Kriegsjahre entstandenen Diabetesfälle handelt, sondern um alle im Heer beobachteten Fälle von Zuckerkrankheit ohne Berücksichtigung des erstmaligen Auftretens, so ist dies eine überraschend geringe Zahl. Man wird daher die Feststellung v. Noordens (6.) gelten lassen müssen, daß in Deutschland die Zuckerkrankheit bei den Kampftruppen alles in allem nicht häufiger aufgetreten sei als bei der Gesamtbevölkerung gleichen Alters in Friedenszeiten. Gerade die Kriegserfahrungen haben v. Noorden bestimmt, seinen Standpunkt bezüglich des traumatischen Diabetes grundlegend zu ändern. Schon während des Krieges glaubte er höchstens an die beschleunigte Auslösung eines verkappten Diabetes durch die Kriegsstrapazen. Die Haltung v. Noordens wird noch verständlicher, wenn man die Ergebnisse der ausländischen Statistiken heranzieht. So war nach Hurst (56.) im englischen Heer der Diabetes noch seltener als im deutschen. Joslin (32.) fand sogar unter 40 000 von der Front zurückkehrenden Amerikanern nur zwei Fälle von Diabetes. Hier wendet Stern (3.) allerdings ein, daß es sich hier, wie bei den deutschen Untersuchungen, die vorwiegend die ersten Kriegsjahre betreffen, um besonders junge und kräftige Menschen handle, ein Material, welches hinsichtlich der Disposition zu Diabetes einseitig und nicht gerade günstig ausgewählt sei. Diabetes könne sehr wohl auf Grund endogener Anlage durch

den Kriegsdienst ausgelöst worden sein und dieser Standpunkt hebe die Entschädigungspflicht nicht auf. Es widerspreche dem natürlichen Rechtsempfinden, einen nachweislich während des Krieges entstandenen Diabetes nicht als Kriegsdienstbeschädigung anzuerkennen. Ähnlich äußert sich auch Lichtwitz (21.). Meiner Auffassung nach ist es nicht angängig, jeden im Feld entstandenen Diabetes als Kriegsfolge anzusehen. Auch die letzten Kriegsjahre scheinen keine Häufung der Diabetesfälle gebracht zu haben. Eine Anerkennung sämtlicher im Krieg entstandener Diabetesfälle als Kriegsdienstbeschädigung würde zu einer weitgehenden Inanspruchnahme der Versorgungseinrichtung führen. Darüber hinaus müßte dann bei fast allen anderen Krankheiten ein ähnlich weitherziger Standpunkt eingenommen werden. Es ist nicht wegzuleugnen, daß fast jeder Frontkämpfer durch den Krieg irgendwelchen Schaden erlitten hat. Es würde aber zu weit führen, jedem Kriegsteilnehmer aus diesem Grunde eine Rente zuzubilligen. Ein Versorgungsanspruch steht nur demjenigen zu, der sichtlich durch den Kriegsdienst empfindlichen gesundheitlichen Schaden erlitten hat. Es muß als sicher angenommen werden, daß ohne Disposition kein Diabetes durch Kriegsstrapazen entsteht. Jeder, der während des Feldzuges an Diabetes erkrankte, trug den Keim zur Krankheit schon in sich. Es wäre mit größter Wahrscheinlichkeit auch so zum Ausbruch des Diabetes gekommen, vielleicht erst einige Zeit später. Daher kommt höchstens eine „Verschlimmerung" durch die Kriegsstrapazen in Frage, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht von der Art ist, daß sie einen Rentenanspruch begründen könnte. Wenn Stern vor einer Verletzung des natürlichen Rechtsgefühls warnt, so meint er damit das Rechtsgefühl der individualistischen Epoche vor 1933. Mittlerweile hat sich eine andere Grundeinstellung im Rechtsgefühl durchgesetzt, die auch auf die Praxis der Begutachtung nicht ohne Einfluß bleiben wird. Zugegeben, daß bei strikter Ablehnung des Kriegsdiabetes in einigen, ganz wenigen Fällen dem Rechtsgefühl des Einzelindividuums nicht ganz entsprochen werden kann. Trotzdem erscheint mir dies weit besser, als in der Mehrzahl der Fälle ungerechtfertigt das Volksvermögen anzugreifen und damit der Gesamtheit unrechtzutun, um dem einzelnen entgegenzukommen.

An unserer Anstalt kamen in den letzten Jahren 13 Fälle von Kriegsdiabetes zur Begutachtung, von denen allein 8 Fälle von vornherein abgelehnt werden mußten, da zwischen Kriegsdienst und Ausbruch der Erkrankung ein Zeitraum von 3—9 Jahren lag, sodaß ein zeitlicher Zusammenhang nicht angenommen werden konnte. Von den übrigen Fällen, die sich prinzipiell in nichts unterscheiden, sei einer mitgeteilt:

J. H., Schreiner, geb. 22. 8. 78 hatte 1896 ein Hornhautgeschwür, war sonst anscheinend vor dem Krieg gesund und hat 1899—1901 aktiv gedient. Er wurde am 6. 7. 14 eingezogen und soll im Frühjahr 1917 ein Hornhautgeschwür gehabt haben. Schon 1916 soll er über Müdigkeit geklagt haben, auch 1917 und 1918. Einmal soll er einen Furunkel in dieser Zeit gehabt haben. Vom 12. 9. 17 — 23. 2. 18 stand er wegen Hornhautgeschwürs in Lazarettbehandlung. Am 4. 10. 17 ist vermerkt: im Urin kein Zucker. Am 5. 1. 19 wurde er aus dem Heeresdienst entlassen. Versorgungsansprüche erhob er nicht.

Seit Kriegsende soll H. über Augenleiden geklagt und an Furunkeln gelitten haben. 1919 soll er bei Dr. B. in Behandlung gewesen sein, doch kann Herr Dr. B. keine Angaben darüber machen. Im Frühjahr 1921 trat H. bei Herrn Dr. Ht. in Behandlung, der Zuckerkrankheit feststellte. 1927 war die Zuckerkrankheit bereits sehr schwer. Am 1. 2. 27 erlag der Patient seinem Leiden.

Die Zuckerkrankheit wurde bei H. schon 1921 festgestellt. Da Zuckerkrankheit in ihren Anfängen oft längere Zeit nicht erkannt wird, ist es ziemlich wahrscheinlich, daß der Beginn des Leidens bis in die Zeit kurz vor oder nach dem Kriegsende zurückdatiert werden kann und der zeitliche Zusammenhang gegeben ist. Urinuntersuchung am 4. 10. 17 ergab keinen Zucker. Es ist daher nicht wahrscheinlich, daß zu dieser Zeit die Zuckerkrankheit schon bestanden hat. Da aber immerhin bei leichtem beginnenden Diabetes der Urinzucker gelegentlich fehlen kann und ein schlecht heilendes Hornhautgeschwür bestand, muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß damals schon die Krankheit in ihren Anfägen bestanden hat.

Kerschensteiner nimmt in seinem Gutachten für diesen Fall an, daß die Erkrankung auf einer inneren Anlage beruhe. Es käme also hier höchstens eine „Verschlimmerung" in Frage. Da sich aber in diesem Fall eine rasche Verschlechtung nicht nachweisen läßt, könne von der Wahrscheinlichkeit einer Kriegsdiensteinwirkung nicht gesprochen werden.

Im Ganzen ist der „Kriegsdiabetes" nach allen bekannten Tatsachen abzulehnen. Ausgenommen davon sind lediglich die Fälle, bei denen in engem zeitlichen Zusammenhang ein schnell fortschreitender, schwerer Diabetes aufgetreten ist. Hier kann man die Wahrscheinlichkeit einer wesentlichen Verschlimmerung eines latenten Diabetes annehmen.

Zusammenfassung.

Es wird an Hand der neueren Literatur die Frage des traumatischen Diabetes eingehend erörtert. Besondere Berücksichtigung z. T. mit Besprechung eigener Fälle findet dabei der Diabetes als Kriegsdienstbeschädigung. Dabei wird festgestellt:

Ein echter traumatischer Diabetes ist überaus selten. Er findet sich nur bei traumatischer Zerstörung des größten Teils der Bauchspeicheldrüse. Dieser echte traumatische Diabetes ist entschädigungspflichtig.

Infizierte Traumen sowie Infekte der Gallenwege, vielleicht auch Knochenbrüche können infolge toxischer Fernwirkung oder infolge direkten Übergreifens auf die Bauchspeicheldrüse mit nachfolgender Pankreatitis in seltenen Fällen bei Vorhandensein einer diabetischen Anlage Diabetes erzeugen. Ob dies auch für Traumen des Zentralnervensystems zutrifft, ist fraglich. Auch die traumatische Auslösung bei bestehender „Anlage" ist entschädigungspflichtig.

Alle übrigen Arten von traumatischen Schäden sind höchstens dazu im Stande, einen latenten Diabetes manifest werden zu lassen, also in verschlimmerndem Sinne zu wirken. Hierbei ist nur eine wesentliche „Verschlimmerung" entschädigungspflichtig.

Auch die Erfahrungen des Weltkrieges haben keine grundlegende Umwälzung in der Beurteilung des traumatischen Diabetes hervorgerufen. Sie lehren zwar, daß traumatischer Diabetes überaus selten vorkommt, doch war dies auch vor dem Kriege mehr oder weniger bekannt. Eindeutig steht fest, daß die Annahme eines „Kriegsdiabetes" irrig ist. Exakt lassen sich die dehnbaren Grundlagen, die heute für die Praxis der Diabetesbegutachtung gegeben sind, noch nicht beweisen. Man wird daher die aufgestellten Richtlinien nicht als starre Grundlage der Begutachtung zu nehmen haben, sondern wird die Besonderheiten eines jeden Falls in die kritische Prüfung einbeziehen müssen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Prof. Kerschensteiner für die Überlassung seiner Gutachten und für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. *v. Mering* u. *Minkowski:* Arch. exp. Path. u. Pharm. Bd. 26 1889.
2. Mitteilung des Reichsarbeitsministeriums v. 19. 6. 1926. (zit. nach v. Noorden).
3. *Stern:* Die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 3. Aufl. 1930. S. 403.
4. *Boesch:* Dtsch. Zschr. Chir. 1921 Bd. 167 S. 282.
5. *Kaufmann:* Handbuch der Unfallmedizin. 4. Aufl. Bd. II 1925.
6. *v. Noorden* u. *Isaac:* Die Zuckerkrankheit. 8. Aufl. 1927.
7. *Isaac:* Handbuch der ärztlichen Begutachtung herausgegeben v. Liniger, Weichbrodt und Fischer. 1931 Bd. II.
8. *Umber* u. *Rosenberg:* Gibt es einen traumatischen Diabetes? Klin. Wschrft. 1927 Nr. 1 S. 7.
9. *Umber:* Der Diabetes in Beziehung zu Umwelt und Trauma. Klin. Wschrft. 1931 Nr. 1 S. 5.
10. *Umber:* Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. 3. Aufl. 1925 S. 216.
11. *Fischer:* Handbuch der ärztlichen Begutachtung, herausgegeben von Liniger, Weichbrodt, Fischer. 1931 Bd. I S. 503.
12. *Sebening:* Folgezustände nach akuter Pankreasnekrose. Med. Klin. 1927. Nr. 15 S. 551.
13. *Grote:* Zur Frage des traumatischen Diabetes. Dtsch. med. Wchschrft. 1931 Nr. 23 S. 984.
14. *Stern:* Die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1930.
15. *Jacobi* u. *Meythaler:* Sitzungsbericht. Ref. Münch. med. Wchschrft. 1932 S. 1619.
16. *Strauss:* Feststellungen zur Diabetesätiologie. Klin. Wchschrft. 1922. Nr. 18 S. 885.
17. *Rochs:* Über eine Pankreaserkrankung (mit Tod im Coma diabeticum) als Folge einer Granatsplitterverletzung der Gegend des Pankreasschwanzes. Berl. klin. Wchschrft. 1918 Nr. 38 S. 907.
18. *Claude Bernard:* Leçons de physiologie expérimentale. 1855.
19. *Claude Bernard:* Leçons sur la physiologie de la pathologie du système nerveux 1857/58.
20. *Veil:* Grundsätzliches zu der Frage der aetiologischen Begutachtung des Diabetes mellitus nach seinem ersten Auftreten im Anschluß an exogene Einwirkungen. Deutsch. med. Wchschrft. 1930 Nr. 18 u. 47.
21. *Lichtwitz:* Diabetes mellitus, im Handbuch der inneren Medizin. (Bergmann-Staehelin), 2. Aufl. Bd. IV 1926.
22. *Weber:* Traumatischer Diabetes? Med. Welt 1933 Nr. 34 S. 1224.
23. *Dennig:* Traumatischer Diabetes? Med. Welt 1933 Nr. 38 S. 1367.
24. *Arneth:* Zur Frage „Diabetes und Trauma". Med. Klin. 1931 Nr. 7 S. 252.
25. *v. Noorden:* Zur funktionellen Pathologie und Therapie der Zuckerkrankheit. Med. Klin. 1933 Nr. 2 S. 40.
26. *Woll:* Zur Frage des traumatischen Diabetes nach Verletzung des Zentralnervensystems. Med. Klin. 1930 Nr. 48.

27. *Liebig:* Trauma und Diabetes mellitus. Med. Klin. 1932 Nr. 11 S. 357.
28. *Krause:* Sitzung der rhein.-westf. Gesellschaft f. inn. Med. Ref. in Münch. med. Wschrft. 1932 Nr. 40 S. 1619.
29. *Landé:* Ursächliche und auslösende Faktoren des Diabetes bei 2100 Zuckerkranken. Klin. Wschrft. Nr. 8 1931 S. 359.
30. *Umber:* Diabetes, im Abschnitt „Stoffwechselkrankheiten" in König-Magnus: Handbuch der ges. Unfallheilkunde. 1932.
31. *Goldstein:* Über körperliche Störungen bei Hirnverletzten. I. Mitteilung: Über den Einfluß der Hirnverletzung auf den Zuckerstoffwechsel. Münch. med. Wschrft. 1917 Nr. 38.
32. *Joslin:* The treatment of diabetes. 1923 (zit. nach v. Noorden).
33. *Steinthal:* Diabetes mellitus und Trauma. Dtsch. med. Wschrft. 1930 Nr. 39 S. 1662.
34. *Isaac:* Zur Frage des traumatischen Diabetes. Mschrft. f. Unfallheilkunde 1933 S. 181.
35. *Gissel:* Chirurg 1933 H. 1 S. 6.
36. *Ziegler:* Beitrag zur Frage der traumatischen Glycosurie. Dtsch. Zeitschrft. f. Chirurgie *231* S. 248.
37. *Sellner:* Ärztliche Sachverständigenzeitung 1926 S. 75 (zit. n. Stern).
38. *Konjetzny* u. *Weiland:* Glycosurie und Diabetes bei chirurgischen Erkrankungen. 1. Mitt.: Frakturen und Glycosurie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1915 Bd. 28 S. 860.
39. *W.* u. *H. Löhr:* Z. exp. Medizin 31 H. 1/2 (zit. nach Hundsdörfer).
40. *Schweriner* u. *Selberg:* Sind die nach Unfällen auftretenden Glycosurien diabetisch? Münch. med. Wschrft. 1919 Nr. 21 S. 561.
41. *Hundsdörfer:* Trauma und Diabetes. Zuckerstoffwechsel bei Frakturen. Dtsch. Z. f. Chirurg. *218* (1929) S. 277.
42. *Strauss:* Diabetes als Objekt der Begutachtung. Med. Klin. 1931 Nr. 40 S. 1450.
43. *Katsch:* Über den sekundären Diabetes nach Cholecystopathie. Dtsch. med. Wschrft. 1928. Nr. 36 S. 1508.
44. *Katsch:* Münchener Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1930 Märzheft (zit. nach Strauss).
45. *Haug* u. *Wöhrmann:* Diabetes bei und nach Gallenblasenentzündung. Dtsch. med. Wschrft. 1929 Nr. 29 S. 1217.
46. *Molnar:* Die Zuckerkrankheit und die Steinkrankheiten. Dtsch. med. Wschrft. 1929 Nr. 27 S. 1127.
47. *Singer:* Diabetes und Gallensteinkrankheit. Med. Klin. 1928 Nr. 48.
48. *Bingel:* Klinischer Beitrag zur Frage der Beziehungen des Diabetes zu Erkrankungen der Gallenwege. Münch. med. Wschrft. 1930 Nr. 12 S. 481.
49. *Strauss:* Gallenblasenerkrankung und Kohlehydratstoffwechsel. Dtsch. med. Wschrft. 1931 Nr. 13 S. 530.
50. *Krone:* Diabetes mellitus, die Folge eines psychischen Traumas? Med. Klin. 1932 Nr. 24 S. 825.
51. *Grafe:* Abschnitt: Diabetes, in Neue Deutsche Klinik (Klemperer) Bd. II.
52. *Lenné:* Zur Behandlung der Kriegsdiabetiker. Dtsch. med. Wschrft. 1916 Nr. 20 S. 608.
53. *Lenné:* Kriegsdiabetiker? Münch. med. Wschrft. 1917 Nr. 10 S. 340.
54. *Umber* u. *Gottstein:* Diabetes und Krieg. Dtsch. med. Wschrft. 1916 Nr. 43 S. 1309.
55. *Albu:* Krieg und Diabetes Dtsch. med. Wschrft. 1916 Nr. 33 S. 1005.
56. *Hurst:* Medical diseases of the war. London 1918 (zit. n. Umber).

Lebenslauf.

Ich, Carl Maximilian Broglie, wurde am 28. VI. 1909 als Sohn des Hauptlehrers Carl B. und seiner Ehefrau Frieda B. geb. Weltin zu Nordhalden in Baden geboren. Seit 1910 lebte ich in Wiesbaden, wo ich drei Klassen der Mittelschule und das Staatl. humanist. Gymnasium bis zur Reifeprüfung im März 1928 besuchte. Nach einem Semester Chemiestudium an der T. H. Darmstadt studierte ich in Tübingen ein Semester, in Marburg 4 Semester Medizin. Dort legte ich die ärztl. Vorprüfung ab. Nach einem weiteren Semester in Kiel besuchte ich vier Semester lang die Leipziger Universität, wo ich am 7. XII. 33 die medizinische Staatsprüfung beendete. Zur Zeit befinde ich mich als Medizinalpraktikant an der I. med. Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing.